To the Tropical Diseases Bureau 1916
from the author.
not in volume.
TROPICAL DISEASES BUREAU LIBRARY.
TROPICAL DISEASES BUREAU RECEIVED 24 MAR. 1914

Medizinische Eindrücke von einer Expedition nach Bulgarien, speziell ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Cholera asiatica.

Von

Dr. **Franz Rosenthal**,
Assistenzarzt am Krankenhaus im Friedrichshain.

(Nach einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 28. Januar 1914.)

Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 8.

(Verlag von August Hirschwald in Berlin.)

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welTROmec
Call No. pam WC262 1914 R81 M

22200153826

Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 8.

Medizinische Eindrücke von einer Expedition nach Bulgarien, speziell ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Cholera asiatica.

Von

Dr. **Franz Rosenthal**,

Assistenzarzt am Krankenhaus im Friedrichshain.

(Nach einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 28. Januar 1914.)

Noch bis in die letzten Herbstmonate sind nicht nur aus den Balkanländern, sondern auch aus dem Süden der österreichischen und russischen Monarchie eine grössere Zahl von Choleraerkrankungen gemeldet worden, so dass zu erwarten ist, dass auch im nächsten Sommer die Cholera drohend vor unseren Grenzen stehen wird. Ich hoffe, dass meine Ausführungen durch ihre Aktualität erhöhtes Interesse erregen werden.

Ich will keine wissenschaftliche Abhandlung über die Cholera halten, sondern Ihnen nur einen kurzen Ausblick geben auf das, was ich während eines zweimonatigen Aufenthalts in Bulgarien gesehen und getan habe.

Vier interne Aerzte: Stabsarzt Eckert, Dr. Hesse, Dr. Woerner und ich wurden während des serbisch-bulgarischen Feldzuges vom Roten Kreuz auf Aufforderung der bulgarischen Regierung nach Sofia entsandt. Nach fast viertägiger Reise übernahmen Stabsarzt Eckert und Dr. Hesse in Sofia das Cholerahospital. Dr. Woerner bekam in Philippopel eine Infektionsabteilung mit Tuberkulose-, Meningitis-, Typhus-, Dysenterie und Flecktyphuskranken.

Mir wurde das dortige Choleraspital zugewiesen, das von der Königin Eleonora in Voraussicht der kommenden Epidemie erst während des Winters erbaut worden war. Als Helfer und Dolmetscher dienten mir zwei bulgarische Studenten, die mir die in bulgarischer oder türkischer Sprache gemachten Angaben ins Französische übertrugen. Ein tschechischer Bakteriologe, Dr. Marek, führte die bakteriologischen Untersuchungen aus. Es war für eine ziemlich grosse Zahl von Kranken vorgesorgt. Zwei grosse Holzbaracken fassten je 80 Betten, dazu kamen später drei grosse Zelte mit je 40 Betten, so dass ich über 160, später 280 Betten verfügte. Ein kleines steinernes Vordergebäude war für Kanzleistuben und Arztwohnungen bestimmt, Wirtschaftsgebäude und

Laboratorium waren auch im Stil der grossen Holzbaracken erbaut. Diese waren sehr primitiv, aber recht praktisch eingerichtet, sie enthielten jede einen grossen zementierten Saal, der durch viele Fenster recht hell erleuchtet war und an beiden Längsseiten die Betten stehen hatte. Dies waren Brettergestelle mit einem Strohsack darauf und ein oder zwei wollenen Decken; Bettwäsche war nicht vorhanden, jeder Patient, Männer wie Frauen, wurde mit waschbaren Leinenhosen und kurzen Jäckchen bekleidet. Männer, Frauen und Kinder lagen alle durcheinander. Ich habe Türken, Armenier, Bulgaren, Griechen und Albaner behandelt. Nur die beiden letzteren zeichneten sich öfters durch besondere körperliche Schönheit aus, die Bulgaren, die natürlich den Hauptteil der Patienten ausmachten, haben Männer wie Frauen einen besonders kräftigen, fast plumpen Knochenbau. Knaben und Mädchen von graciler Figur gehörten zu den Ausnahmen.

Der Transport der Kranken erfolgte in einem eigens dazu bestimmten droschkenähnlichen Cholerawagen, doch kamen die Kranken aus den Dörfern in ihren eigenen Gefährten, den auch als Kriegstransportmittel bekannten Büffelwagen. Bei der Hamburger Epidemie sind die Transportentfernungen in ihrem Einfluss auf das Krankheitsbild des Näheren beleuchtet worden, und man hat festgestellt, dass ein Transport in ein ferner gelegenes Krankenhaus keine schädlichen Wirkungen hatte; doch handelte es sich dort um kleine Distanzen von höchstens 3 km. In Philippopel wurden mir Kranke gebracht, die 20 km und mehr in diesen Büffelwagen zurückgelegt hatten und dann völlig collabiert und fast pulslos ankamen.

Im übrigen war durchaus nicht bei allen Patienten das typische asphyktische Stadium zu beobachten, das ja das Bild der Cholera so charakteristisch macht. Etwa ein Viertel der Kranken mit manchmal stark ausgesprochener Heiserkeit und stehenbleibenden Hautfalten war entweder gar nicht cyanotisch oder liess nur eine geringe Cyanose der Extremitäten, besonders der Finger unter den Nägeln, erkennen. Einige boten das Bild der gewöhnlichen Enteritis, hatten kaum eingezogenen Leib, wenig Gurren bei Palpation und doch das für Cholera charakteristische Blutbild. Das Bild der schweren Choleracyanose ähnelt sehr dem von der Cholera nostras allgemein bekannten: Ohren, Lippen und Nase, die Extremitäten und manchmal der ganze Körper sind tief cyanotisch und kalt, die Haut ist eingesunken und unelastisch, die Augen liegen tief in den Höhlen, die Conjunktiven sind gerötet, die Stimme heiser, die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt. Gewöhnlich besteht am ersten Krankheitstage vollständige Anurie. Dazu klagen die Kranken häufig über ziehende Schmerzen in allen Gliedern, besonders den unteren Extremitäten, und es finden sich auch bisweilen Spasmen der Muskulatur. Wadenkrämpfe wurden mir in der Anamnese von allen Patienten angegeben, doch habe ich sie im Krankenhause nur in vereinzelten Fällen selbst beobachtet. Sie machen ausserordentliche Schmerzen,

die aber verschwinden, wenn man den Krampf durch Aufwärtsdrängen des Fusses löst.

Bei schwerster Cyanose, manchmal aber auch bei wenig cyanotischen, aschgrau aussehenden Kranken habe ich Cyanose des Penis gesehen und gefunden, dass diese Peniscyanose von prognostisch absolut infauster Bedeutung ist. Zwei solcher Kranken habe ich seziert und dabei festgestellt, dass nicht nur der Dünndarm, sondern auch der Dickdarm bis zum Rectum hinab eine entzündlich geschwollene blauschwarze Schleimhaut besitzt. Die dem Auge sichtbare Stase im Plexus pudendus lässt also auf eine gleichzeitig bestehende starke Ausbreitung des Entzündungsprozesses nach unten schliessen, und diese bedingt wahrscheinlich die üble vitale Prognose.

Ausser der Cyanose verleiht die bei allen schweren Graden vorhandene Rötung der Augenbindehaut den Kranken das grausenerregende Aussehen. Diese ist wohl ebenso wie die gleichzeitig bestehende Heiserkeit auf die Austrocknung der Schleimhäute zurückzuführen.

Das Hautsymptom, Stehenbleiben aufgehobener Hautfalten, ist durchaus nicht bei allen Schwerkranken vorhanden; es fehlt manchmal bei jugendlichen Personen mit elastischer Haut und bei Frauen mit reichlichem subcutanen Fettpolster. Bei älteren Leuten findet sich das Phänomen auch schon bei leichteren Graden der Erkrankung und besteht mit einer gewissen Hartnäckigkeit.

Bei Greisen, die überhaupt der Cholera leichter erliegen, habe ich trotz reichlicher Kochsalzinfusionen das Symptom drei bis vier Wochen lang bestehen und die Kranken unter erneut auftretenden, aber vibrionenfreien Durchfällen unter zunehmendem Marasmus zugrundegehen sehen.

Die Stuhlgänge der Kranken waren auch in den schwersten Fällen durchaus nicht immer reiswasserartig, viel häufiger mehlsuppenartig, manchmal mit geringen Blutbeimengungen, manchmal sogar etwas gallig gefärbt.

Tenesmen traten nur bei einem einzigen Kranken auf, der vom siebenten Krankheitstage ab sechs Tage lang bis zum Tode etwa alle zehn Minuten blutigen Schleim entleerte. Opium, Morphium und Tanninеinläufe schafften nur für kurze Zeit Linderung. Die Sektion ergab eine Diphtherie des Dickdarms mit pseudomembranösen Auflagerungen, besonders auf der Höhe der semilunaren Falten.

Das Erbrochene war fast immer völlig farblos wie Wasser, selten etwas gallig gefärbt. Es erfolgt vielfach ganz plötzlich und in grossem Strome. Die Kranken haben kaum Zeit, sich über den Bettrand zu beugen, so dass öfters eine Beschmutzung erfolgt, während vor dem Stuhlgang auch die Schwerstkranken sich erheben, nach Erledigung desselben zuweilen aber apathisch, oft in der unbequemsten Lage, auf dem Steinboden zusammensinken und liegen bleiben (Myasthenie). Ein ebenso unangenehmes Symptom wie das Erbrechen ist das Aufstossen, das immer auf

eine bestehende peritonitische Reizung hinweist, aber selten von prognostisch übler Bedeutung ist; so habe ich einen Patienten vier Tage lang an Singultus leiden und doch zur Heilung kommen sehen.

Bei allen Cholerakranken sind die Bauchdecken eingezogen, zuweilen findet sich ein brettharter, kahnförmiger Leib oder Spasmen der Muskulatur bei Betastung. Starkes Gurren ist auch bei leichteren Erkrankungen vorhanden. Die Zunge war meist etwas feucht, keineswegs immer stark belegt.

Die Milz ist bei Cholerakranken nie palpabel, meist ist das Epigastrium und die Gallenblasengegend druckempfindlich; dorthin werden auch häufig die Bauchschmerzen lokalisiert, die in den ersten Tagen auftreten und zuweilen so heftig sind, dass die Kranken nicht bloss stöhnen, sondern schreien und sich winden vor Schmerz. Besonders bei letal verlaufenden Fällen habe ich diese hochgradigen Schmerzen mit Jactationen gesehen, die sich auch nicht durch hohe Morphiumdosen, nur durch Pantopon-Scopolamin beruhigen liessen.

Zweimal habe ich Ende der ersten Krankheitswoche das Auftreten einer Pneumonie beobachtet, die beide Male völlig ohne Fieber verlief und unter sehr frequenter Atmung und Asphyxie zum Tode führte. In einem Falle fand sich eine konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen mit eitrigen Einschmelzungen, im anderen eine lobäre Pneumonie des rechten Unterlappens.

Bei beiden waren die entzündeten Lungenpartien von einer dicken, eitrigfibrinösen Schwarte bedeckt, die auch am Zwerchfell adhärent war. Pleuritiden allein habe ich häufiger beobachtet: Nach vier bis fünf Krankheitstagen klagen die Kranken über Seitenschmerzen, und es findet sich öfter rechts als links Dämpfung und abgeschwächtes Atmen, kein Stimmfremitus, die Probepunktion ist negativ. Nur ein Fall führte unter zunehmender Asphyxie zum Tode und zeigte beiderseits totale Obliteration der Pleurablätter durch rein fibrinöse, noch manuell lösliche Verwachsungen.

Als weitere Komplikationen sind zu erwähnen: die eitrige Parotitis, die auch bei kleiner Inzision, wenn auch langsam, heilt, die Furunkulose, eine paranoide Psychose, bei einem alten Mann und sehr schmerzhafte Hornhautgeschwüre mit pericornealer Injektion, die stets in der Lidspaltenzone liegen und auf Einträufelung von Cocain und Einstäubung von Calomel rasch heilen. Das Choleraerythem sah ich nur in drei Fällen als eine Art papulösen Exanthems mit Hauptlokalisation an der Streckseite der Ellenbogen und an den Glutäen. Während dieses meist eine Wendung zum Besseren anzeigt, habe ich eine andere Hautaffektion, die Epidermolyse, zweimal kurz vor dem Tode gesehen.

Benommenheit war nur bei Kindern vorhanden, Erwachsene geben noch bis kurz vor dem Tode völlig klare Antworten.

Sektionen habe ich nur etwa 15 ausgeführt. In akuten Fällen fand sich immer eine starke Vergrösserung der Gallenblase und eine markigrote Schwellung der Mesenterialdrüsen. Vielfach fand ich Verwachsungen oder fibrinöse Beläge zwischen Gallen-

blase und Dünndarmschlingen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass diese circumscripte Peritonitis, durch die Lymphspalten des Zwerchfells sich fortleitend, die Pleuritiden und vielleicht auch die Pneumonien erzeugt.

Die Diagnose der Cholera ist keine so ganz leichte. Gerade zu Epidemiezeiten gelten alle zurzeit der Beobachtung fieberfreien Kranken mit Durchfall oder gar Brechdurchfall als Cholera.

Und doch gibt es Kranke, die Zug für Zug das Bild eines schwer cyanotischen Cholerakranken bieten und reiswasserartige oder blutige Durchfälle haben. Bei genauer Untersuchung findet man eine zuweilen nicht sehr grosse Milzschwellung und bei einer Blutuntersuchung reichlich Malariaparasiten. Diese sogenannte Malaria cholerica ist der Cholera so täuschend ähnlich, dass man manchmal erst bei erneutem Temperaturanstieg Verdacht schöpft und das Blut untersucht.

Zwischen dem leichten Choleraanfall, der sich bisweilen in ein oder zwei Tagen abspielt, und der akuten Enteritis ist klinisch oft eine Trennung nicht möglich, und doch täte man den Kranken bitter unrecht, wenn man sie bis zum Abschluss der bakteriologischen Untersuchung, die bisweilen erst nach zwei bis drei Tagen erfolgt, in gleicher Weise behandeln wollte. Der leichte Cholerakranke ist bei mangelnder Schonung der Gefahr des plötzlichen Collapses ausgesetzt und bildet bei nicht genügender Isolierung eine Gefahr für seine Mitmenschen, den Kranken mit Darmkatarrh quält man unnütz mit strenger Isolierung oder der Ueberweisung in ein Choleralazarett. Eine Beseitigung dieser Schwierigkeiten, ebenso wie die Stellung der Differentialdiagnose zu Typhus, Dysenterie und Malaria ist rasch und mit nicht zu grosser Mühe durch die Zählung der Leukocyten und die Auszählung des gefärbten Blutbildes möglich. An insgesamt 30 Kranken, die bei der bakteriologischen Untersuchung sich als Cholera erwiesen, habe ich ein durchaus eindeutiges und chrakteristisches Blutbild erhalten. Aus den aufgezeichneten Zahlen kann man sich mit Leichtigkeit überzeugen, dass in allen Fällen eine oft hochgradige Leukocytose besteht, dass die eosinophilen Leukocyten gerade in den für die Frühdiagnose so wichtigen ersten Krankheitstagen ganz oder fast ganz fehlen, und dass die grossen Lymphocyten während des ganzen Krankheitsverlaufs die kleinen Lymphocyten an Zahl erreichen oder bei weitem überwiegen.

Die Vermehrung der Leukocyten ist nicht etwa durch die Bluteindickung bedingt, dazu ist sie im Vergleich zu den auf der beigefügten Tabelle 1 ersichtlichen Erythrocyten und Hämoglobinwerten eine viel zu riesige. Die Leukocytose schwindet von Tag zu Tag, hält aber in geringerem Grade recht lange an. Langsamer sinkt die Zahl der Erythrocyten ab und noch langsamer die Hämoglobinzahlen. Es bleibt also im Gegensatz zu anderen sekundären Anämien der Färbeindex über eins. Die Eosinophilen verhalten sich etwas ähnlich wie bei der Typhuserkrankung, sie schwinden zu Beginn ganz oder sind nur ganz vereinzelt

Tabelle 1. Cholerabluttabelle.

B. P., 54 Jahre alt

Krankheitstag	Erythrocyten	Leukocyten	Hgb. pCt.	Neutrophilen pCt.	Grosse Lymphocyten pCt.	Kleine Lymphocyten pCt.	Eosinophile pCt.
1.	7 800 000	40 600	115	96	2	2	—
2.	7 432 000	33 000	105	93	4	3	—
4.	6 080 000	16 400	99	94	3	3	—
6.	5 852 000	15 200	96	91	5	4	$^1/_2$
8.		22 200	89	92	5	3	$^1/_2$
10.	5 680 000	12 600	95	84	8	7	$1^1/_4$
12.	5 000 000	16 200	88	86	9	5	$^1/_2$
18.	3 764 000	12 400	73	91	7	1	1

aufzufinden. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche treten sie allmählich wieder auf und können beim Choleraerythem in grosser Zahl bis zu 10 pCt. gefunden werden. (Nr. 25 der Tabelle 2.)

Von Biernacki ist in vereinzelten Fällen eine Leukocytose und das Fehlen der Eosinophilen im Blut festgestellt worden, er behauptet auch, dass Kranke mit einer hohen Leukocytenzahl, zwischen 40 000 und 50 000, dem Tode verfallen seien, es ist das aber durchaus nicht der Fall: Ich habe Kranke mit noch weit höheren Zahlen am Leben erhalten (siehe Tabelle 2, Nr. 4 und Nr. 22, 27). Doch ist es Tatsache, dass Leukocytenzahl und toxische Symptome oft korrespondieren, und Kranke mit über 40 000 Leukocyten bieten immer ein sehr schweres Bild. Nichtsdestoweniger haben oft Fälle, die ganz leicht in wenigen Tagen verlaufen, eine erhebliche Leukocytose (Tabelle 2, Nr. 1 und 26). Rogers hat in Calcutta an 23 cholerakranken Hindus ein Ueberwiegen der grossen Lymphocyten gefunden, er weist schon auf die Wichtigkeit dieses Phänomens hin.

Die Blutuntersuchung wird für den Kliniker besonders bei Ersterkrankungen von Bedeutung sein, da in solchen Fällen die Bakteriologen an die Identifizierung der Vibrionen besonders hohe Anforderungen stellen, die dann auch eine relativ lange Zeit erfordert.

Was nun die Therapie der Cholera anlangt, so habe ich ein als spezifisch geltendes Mittel nicht zur Verfügung gehabt, sondern mich mit der symptomatischen Therapie, vor allem der Behandlung der Herzschwäche und der Wasserverarmung, begnügt. Als Herzmittel dienten mir intramuskuläre und intravenöse Digaleninjektionen, die ich durch die nur flüchtiger wirksamen subcutanen Injektionen von Coffein, Campher und Adrenalin unterstützte. Der Wasserverarmung trat ich durch rectale Infusionen, denen ich Tannin zusetzte und vor allem durch subcutane und intravenöse Infusionen physiologischer Kochsalzlösung entgegen, indem ich, solange Erbrechen oder profuse Durchfälle und ein positives

Tabelle 2. Leukocytentabelle bei Cholera.

Nr.	Name	Alter Jahre	Krankheitstag	Ausgang	Leukocyten	Neutrophile pCt.	Grosse Lymphocyten pCt.	Kleine Lymphocyten pCt.	Eosinophile pCt.
1	M. J.	14	2.	geh.	21 600	90	5	5	0
2	N. J.	16	1.	geh.	37 600	96	2	2	0
3	J. Sp.	21	1.	geh.	25 600	94	4	2	0
4	H. A.	9	1.	geh.	76 400	94	4	2	0
			2.		41 800	98	1	1	0
			6.		18 200	95	3	2	0
5	S. J.	6	2.	†	25 200	75	13	12	0
6	B. T.	45	3.	†	49 800	95	3	2	0,2
7	R. D.	60	2.	geh.	16 600	92	5	3	0
8	M. A.	40	3.	geh.	17 800	92	4	4	0
9	S. D.	20	4.	geh.	30 800	89	8	3	0
			5.		22 000	90	7	3	0
10	J. D.	18	4.	geh.	15 800	87	11	2	0
11	G. P.	70	3.	geh.	16 400	83	14	3	0
12	H. D.	30	1.	geh.	23 800	95	4	1	0
13	S. J.	40	2.	†	40 800	93	6	1	0,2
14	S. T.	7	2.	geh.	17 500	87	7	6	0
15	P. G.	40	1.	geh.	23 200	95	3	2	0
16	J. P.	20	1.	geh.	42 000	86	13	1	0
17	P. K.	8	4.	†	52 800	94	4	2	0,2
18	M. R.	36	4.	geh.	18 400	89	6	5	0
19	M. G.	54	1.	†	48 200	93	7	0	0
20	J. K.	36	1.	†	32 800	92	3	5	0
21	A. J.	25	2.	geh.	11 200	86	10	4	0
22	J. Z.	20	1.	geh.	44 200	94	4	2	0
23	T. P.	50	1.	geh.	30 400	93	7	0	0,3
24	J. M.	35	18.	geh.	9 600	89	9	0	2
25	T. J.	24	12.	geh.	21 200	86	2	2	10
26	C. B.	20	1.	geh.	18 400	96	4	0	0,2
27	C. N.	25	2.	geh.	40 400	93	4	3	0
28	G. A.	17	2.	geh.	37 200	92	7	0	0
29	M. M.	15	3.	geh.	33 800	96	3	1	0

Hautsymptom bestand, täglich ein bis zwei Liter Flüssigkeit zuführte.

Im allgemeinen gab ich der subcutanen Infusion den Vorzug, die zwar weniger rasch, aber um so stetiger wirkt. Den meist sehr rasch wieder eintretenden Collaps nach der intravenösen Infusion habe ich auch durch Verwendung der Gärtner'schen hochkonzentrierten Kochsalzlösung nur verzögern, nicht aufhalten können.

Die Diät der Kranken war so, dass sie von Anfang an keine Entbehrungen litten: Sie bekamen in den ersten Tagen $^1/_2$ Liter Milch und Yogurth, etwas Kognak und Tee und Wasser nach Belieben. Dann bald breiförmige Nahrung und bei Schwinden der Gurrgeräusche im Abdomen reichlich konsistente Kost.

Die statistischen Angaben über die Erfolge einzelner Medikamente oder der Heilsera muss man insofern vorsichtig aufnehmen, als die Mortalität eines Cholerakrankenhauses weniger von der angewandten Therapie als der Auswahl der eingelieferten Fälle abhängt.

In den bulgarischen Kriegslazaretten, wo wohl fast jede Erkrankung zur Aufnahme kam, betrug die Mortalität nur 4—6 pCt., dagegen habe ich in dem bulgarischen Fabrikstädtchen Gabrowo, wo eine ebenso grosse Cholerapanik wie Angst vor dem Krankenhause herrschte, eine Mortalität von fast 50 pCt. gesehen, da die Kranken dort durch polizeiliche Recherchen gewaltsam ins Krankenhaus gebracht wurden, wobei die leichter Kranken sich dem entzogen. In meine Baracken kamen von den umliegenden Dörfern nur Schwerkranke und aus der Stadt auch nur die schwereren Fälle. Personen mit leichten Brechdurchfällen entzogen sich oft auch in Philippopel jeder ärztlichen Behandlung.

Unter 283 sicheren Cholerafällen hatte ich eine Mortalität von 25,7 pCt.

Die meisten der Kranken starben im asphyktischen Stadium am 1. oder 2. Tage der Krankenhausbehandlung, nur wenige an weiteren Komplikationen, ein Teil an einer Nachkrankheit der Cholera, dem sogenannten Choleracoma, das sich an eine tage-, manchmal wochenlange Periode der scheinbaren Gesundung anschliesst. Ich sah es nur bei solchen Kranken auftreten, die im akuten Stadium starke profuse Durchfälle gehabt hatten. Das Krankheitsbild ist ein recht typisches: Die anscheinenden Rekonvalescenten werden wieder etwas cyanotisch, bekommen gerötete Wangen, kalte Extremitäten, und die Sprache wird verwischt. Fieber habe ich nur selten und vorübergehend auftreten sehen.

Zeichen von Wasserverarmung sind nicht vorhanden, der Urin ist reichlich, wenn auch eiweisshaltig. Zuweilen tritt als erstes Zeichen der toxischen Schädigung des Herzens positiver Venenpuls auf, während der Arterienpuls noch voll und kräftig ist. Die Atmung wird langsam und vertieft, Acetongeruch ist nicht vorhanden.

Die Kranken schlafen fast ununterbrochen, sind aber jederzeit durch Aufrütteln oder lauten Anruf zu erwecken, antworten auch kurz oder nehmen Nahrung zu sich, um aber sofort wieder in Schlaf zurückzufallen. Eine Lumbalpunktion ergab in drei Fällen eine klare Flüssigkeit unter normalem oder subnormalem Druck, starke Vermehrung des Eiweissgehalts, keine Zellvermehrung. Vibrionen konnten darin auch durch Anreicherung in Peptonwasser nicht gefunden werden. Eine Besserung des Zustandes war durch die Lumbalpunktion nicht zu erzielen. Auch jede andere Therapie, wie Herzmittel, Diuretica, Kochsalzinfusionen, Aderlässe, heisse und kalte Bäder sind vergeblich versucht worden. Die Somnolenz hält bei allmählich sich verschlechterndem Pulse mehrere Tage oft bis über eine Woche an, während deren man der Krankheit machtlos gegenübersteht, geht dann ins Coma über, und schliesslich erfolgt der Tod an Herzschwäche.

Ich habe nun in mehreren Fällen gesehen, dass sich aus der geschilderten langsamen und vertieften Atmung eine typische grosse Kussmaul'sche Atmung entwickelte, so dass ich nicht umhin konnte, dies Coma dem diabetischen Coma an die Seite zu stellen und eine Säureintoxikation anzunehmen. Für diese hat Stadelmann[1]) vor drei Jahrzehnten die Alkalitherapie in Gestalt intravenöser Infusionen von Soda und interner Verabreichung von Natriumbicarbonat eingeführt.

Ich versuchte zuerst eine Eingiessung von täglich 50—60 g Natriumbicarbonat in den Magen, ohne damit den Tod des Kranken aufhalten zu können. Dann gab ich bei insgesamt 24 Kranken teils intravenöse teils subcutane alkalische Infusionen und konnte die Hälfte dieser sonst rettungslos Verlorenen am Leben erhalten: Die Atmung wurde allmählich normal, die Somnolenz schwand, sie assen und tranken unaufgefordert, standen auf und nur die noch etwas verwaschene Sprache zeugte von der überstandenen Affektion.

Ich gab das Natriumbicarbonat zuerst in 5proz. Lösung und erhielt dabei zuweilen Infiltrate oder gar Nekrosen, so dass ich mich später mit der 3proz. Lösung begnügte. Zu den subcutanen Infusionen liess ich mir aus praktischen Gründen Päckchen zu je 30 g Natrium bicarbonat abwiegen und fügte diese unsterilisierten Pulver kurz vor Gebrauch der sterilen physiologischen Kochsalzlösung zu, wobei ich fand, dass diese Lösung weniger schmerzhaft und reizloser war als die rite sterilisierte. Dies findet darin seine Erklärung, dass, wie Magnus-Levy[2]) neuerdings festgestellt hat, durch das Erhitzen sich das Natriumbicarbonat zum Teil in Soda verwandelt.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass Quinke und Hoppe-Seyler[3]) schon 1892 in Kiel Gelegenheit hatten, 2 Fälle von Choleracoma zu beobachten und auch eine Aehnlichkeit mit dem Coma diabeticum feststellten. Sie fanden im Blut eine Herabsetzung der Alkalescenz und im stark sauer reagierenden Urin eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren, doch konnten sie durch Verabreichung grosser Dosen von Natrium citricum keine Besserung erzielen. Eine Säureintoxikation beim Choleracoma könnte ja verschiedene Ursachen haben.

1. Es könnte durch die profusen stark alkalischen Durchfälle eine Verarmung des Organismus an Alkalien erfolgen.
2. Vielleicht sondern die Vibrionen Toxine von Säurenatur ab.
3. Es könnten wie beim Diabetes Säuren im Organismus gebildet werden.

Möglicherweise ist eine Säureintoxikation überhaupt nicht die Ursache der Krankheit, und die Heilkraft der alkalischen Infusionen beruht nicht in der Absättigung der toxischen Säuren,

---

1) Stadelmann, Arch. f. klin. Med., Bd. 37, S. 580; Bd. 38, S. 302.
2) Ther. Mh., Dez. 1913.
3) Diese Wochenschr., 1892, S. 1070.

sondern, wie Ehrmann vom Coma diabeticum behauptet, in der analeptischen Wirkung auf das Vasomotoren- und Atemcentrum.

Für diese Annahme spricht, dass man durchaus nicht bei allen Fällen mit ausgiebiger Alkalitherapie eine Wirkung erzielt; so habe ich z. B. bei einem 19jährigen Kranken an 4 verschiedenen Tagen je 1 Liter der 3proz. Lösung infundiert, ohne ihn vor dem Tode bewahren zu können. Ebenso waren bei zwei anderen mehrfache Infusionen umsonst.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass das Coma trotz der reichlichen Urinsekretion urämischen Ursprungs ist.

Ein britischer Autor Lewis hat in einer Arbeit über cardiales und urämisches Asthma[1]) Fälle von Urämie beschrieben, die im Blute eine Herabsetzung der Alkalescenz aufwiesen und bei interner Alkalitherapie Besserung zeigten.

Welches auch die Ursache der günstigen Wirkung sein mag, praktisch haben beim Choleracoma die alkalischen Infusionen Erfolg gehabt, und ich hoffe, dass sie in späteren Epidemien weiter erprobt werden.

---

1) Brit. med. j., 1913, Nr. 49, Bd. 2, S. 1417.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE